Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. A. Dietrich

Ein Fall von Milzvenen- und Pfortaderthrombose

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Emma Notz
aus Stuttgart

1941

Buchdruckerei Karl Bölzle, Tübingen, Marktgasse 10

Dekan: Professor Dr. Usadel

Berichterstatter: Professor Dr. Dietrich

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Thrombose der Pfortader und ihrer Zuflüsse, besonders der Milchvene ist eine Krankheit, über deren Häufigkeit die Meinungen auseinander geben. Einigen Anhalt über die Beteiligung des Venensystems an der Thrombose gibt uns eine Statistik Lubarsch's, in der von 786 untersuchten Fällen sich die Verteilung wie folgt ergab:

„Beteiligung der

Vena	femoralis	241 Fälle
„	saphena	29 „
„	iliaca interna	16 „
Sinus	longitudinalis	16 „
Sinus	transversus, cavernosus	15 „
Vena	cava inferior	13 „
„	lienalis	12 „
„	jugularis	10 „
„	renalis	9 „
„	porta	7 „
„	mesenteriales	6 „
die übrigen Venen sind in		1—5 Fällen beteiligt."

Die zahlenmäßige Beteiligung der Milzvenen- und Pfortaderthrombose ist verhältnismäßig nicht so groß und doch werden derartige Fälle häufig beschrieben, weil von klinischer Seite vor allem die Milzvenenthrombose nicht selten in den Kreis differentialdiagnostischer Erwägungen gezogen wird, und das auf die Milzvenenthrombose zurückgeführte Symptomenbild ist erfahrenen Aerzten gut bekannt.

So hat im Jahre 1932 H. Schmiedeberg bei drei Kindern im Alter von 9—10 Jahren ein Krankheitsbild beschrieben, bei welchem Anämie, Milzvergrößerung und wiederholte Magen-Darmblutungen im Mittelpunkt standen. Das Blutbild war insofern charakteristisch, als neben der Anämie eine Leukopenie und Thrombopenie bestand. Bei diesen sehr gründlich durchuntersuchten Fällen wurde eine Milzvenenthrombose ernstlich erwogen. Es wurde eine Milzextirpation ausgeführt, welche sich erfahrungsgemäß auf den weiteren Verlauf dieses Leidens oft günstig auswirkt. Am Milzhilus bestanden keinerlei Zeichen eines Venenverschlusses.

Besonders ausführlich geht Nägeli auf die Milzvenenthrombose ein. Er betont die Erfahrungstatsache, daß bei den geschilderten Symptomen

oft keine Verlegung der Vene gefunden wird und spricht von dem Krankheitsbild der großen Milz mit Magen-Darmblutungen, dem tiefgreifende funktionelle Störungen im Pfortaderkreislauf zugrunde liegen sollen. Eine große Bedeutung mißt er im Zusammenhang mit den Veränderungen des Blutbildes einer erhöhten Milzfunktion („Hypersplenie") zu.

Diese erhöhte Milzfunktion oder „Hypersplenie", die letzten Endes in einer gesteigerten Tätigkeit der Sinusendothelzellen besteht — sei es, daß das Milzgewebe in Richtung einer Hyperplasie sich vermehrt oder daß die einzelnen Zellen, ohne deren Vermehrung erhöht tätig sind und die gebildeten Stoffe auf dem Blutwege dem Knochenmark zuführen — wird immer wieder mit der Knochenmarkstätigkeit, im speziellen mit der Blutbildung in Beziehung gebracht; da gerade bei der Hypersplenie in der Weise, daß die ganzen blutbildenden Teile des Knochenmarks in ihrer Tätigkeit herabgesetzt werden und daß sich dies im Blutbild in einer Anämie, verbunden mit Leuko- und Thrombopenie äußert. (Siehe auch O. Nägeli, B. B. Schmidt, Kretz, W. Schmidt). Teilweise kann wohl die Anämie als Blutungsanämie angesehen werden, es bestand aber bei den Fällen, die z. B. Schmiedeberg und Kruyk beschrieben haben schon vor dem Auftreten der ersten Blutung eine Anämie.

In diesem Zusammenhang wären auch zwei von W. Schmidt beschriebene Fälle anzuführen, bei denen es sich um zwei operativ entfernte Milzen von Kindern von 10—14 Jahren handelt, die von einer hartnäckigen Anämie befallen waren. Nach Entfernung der vergrößerten Milz zeigte sich eine deutliche Besserung, ohne daß an der Milzvene ein Anhalt für eine Verstopfung derselben zu finden war. Bei dem zweiten Falle liegt es besonders nahe, „die Sinushyperplasie im Sinne einer Mehrleistung der Sinuszelle zu deuten."

Andererseits ist aber häufig die Anämie verbunden mit einer Thrombopenie und Leukopenie, sowie einer Milzvergrößerung bei der Milzvenenthrombose (Kruyk, Groß, Kretz) zu finden, ohne daß die Ursache allein in einer Blutungsanämie — die ja in solchen Fällen besonders gerne auftritt — zu suchen wäre. Die Erklärung, daß es sich hier um eine Hypersplenie (mit Ueberfunktion der Sinuszellen) handle, hat viel für sich. Außer der Ueberfunktion muß noch der Weg berücksichtigt werden, den das Milzblut nimmt bis es zum Knochenmark gelangt.

Der normale Weg ist der über die Leber zum Knochenmark. Ist nun durch irgend eine Störung, sei es durch Thrombosierung oder durch Stieldrehung oder durch Tumor der Abfluß des Milzvenenblutes zur Pfortader nicht mehr möglich, so nimmt das Milzblut direkt den Weg über die Kollateralen zur Vena cava und dann zum Knochenmark. Die

Weitere von der Milz ausgehende Besonderheiten wurden schon erwähnt. Die ätiologischen Fakorten, die letzten Endes zu einer Aenderung des Blutes, der Blutströmung und der Gefäßwand führen können, also zur Thrombose, sind im Pfortadergebiet vielfacher Art.

Der Uebersicht halber möchte ich einige der Ursachen anführen, die anatomisch-pathologisch eine Pfortader und Milzvenenthrombose zur Folge haben können. (Siehe ausführlicher Eppinger, O. Nägeli).

Infolge der anatomischen Lage der Pfortader und der Milzvene können Veränderungen und Erkrankungen in der Umgebung zu einer Pfropfbildung führen, wie z. B. Erkrankungen des Pankreas. Nach Pankreasfettgewebsnekrose oder Tuberkulose des Pankreas mit gleichzeitiger Entzündung im Randgebiet (Gruber, Wurm) können die Thromben der feinen Gefäße in diesem Randgebiet weiterschreiten oder es kann die Entzündung in der Umgebung zu einer erhöhten Reaktionsbereitschaft in den Gefäßen führen und somit kann es zur Thrombose kommen.

Bei Erkrankungen der Leber, wie der Leberzirrhose ist die Pfortaderthrombose nicht so selten. (Rost-Nägeli, Rößle, Eppinger). Ebenso bei Leberkarzinom, wobei häufig, die Geschwulstmassen die Venen durchwandern und durchwuchern. Auch bei Gallenblasenerkrankungen, wie Steine, Tumoren, Entzündungen und Karzinomen ist die Gefahr der Pfropfbildung im Pfortadersystem vorhanden.

Erwähnen möchte ich noch die Erkrankungen des Magen-Darmkanals, vor allem das Magenkarzinom und das Magenulcus mit der Gefahr der Perforation und der Entstehung entzündlicher Reaktionen in der Umgebung. Groß führt einen Fall an, bei dem auf Grund eines Karzinoms des colon sigmoideum an mehreren Stellen die Wand der Venen mit Krebszellen infiltriert war und eine ausgedehnte Thrombosierung entsprechender Venen vorzufinden war.

Außerdem neigen die Divertikel des Darmes, besonders des Dickdarmes zu Entzündungen, wodurch es u. U. bei chronisch entzündlichen Veränderungen zur Pfropfbildung in den Gekrösevenen und der Pfortader kommen kann. Häufig macht auch die Appendicitis Entzündungen in der Umgebung oder Abszesse oder peritonische Erscheinungen, die dann infolge der entzündlichen Reize oder der direkten Keimeinwanderung in die Gefäße Pfropfbildung in der Umgebung bis zur Pfortader veranlassen können.

Daß bei Kindern die Nabelentzündung zu einer Pfortader und Milzvenenthrombose führen kann, möchte ich nur kurz erwähnen (Nägeli, O. Schmiedeberg).

fektion oder lokale Veränderungen) auftreten, mehrere Faktoren zusammenwirken bis auf Grund der funktionellen Störungen sich die Symptome Milzvergrößerung, Blutung, Anämie schon so früh zeigen, bevor es zu einer Thrombenbildung kommen konnte. Beim andern Teil der Fälle treten die Störungen nicht gleich so sichtbar hervor, sondern es wird eine Art latentes Stadium durchlaufen, bis letzten Endes doch die Symptome auf Grund der Verstopfung im Pfortadersystem auftreten. In diesen Fällen hätte auch die lange Dauer des Leidens, das häufig Jahre vorher schon begonnen hat (Nägeli, Groß) eine Erklärung gefunden.

Von verschiedenen Seiten wurde nach den Ursachen dieser funktionellen Störungen gesucht und jeweils der oder jener Faktor hervorgehoben.

So nimmt z. B. Nägeli bei diesem Symptomenkomplex (Große Milz mit Anämie und Magen-Darmblutungen) an, daß es sich um eine ausgesprochene Hypersplenie handle, bei der die abnorm tätige Milz viel Blut anfordere; dieses Blut veranlasse nun, wenn auch nur vorübergehend, beim Rückfluß durch die Pfortader Venenerweiterungen, bei denen es bis zu Blutungen kommen kann. Höra glaubt, außerhalb der Milz „extralienal" in einem Abflußhindernis die Ursachen zu finden. An dieser Stelle wären auch Störungen anzuführen, die auf Grund nervöser Einflüsse entstehen; dies würde auf Veränderungen der sonst physiologisch bedingten Verengerungen und Erweiterungen der Pfortaderäste beruhen (Aschoff), wobei die Fortbewegung des Blutes in diesem Gebiet nicht allein vom Druck in den arteriellen Kapillaren abhängig ist, sondern vor allem noch von den peristaltischen Bewegungen des Magen-Darmkanals und von der Kontraktionsfähigkeit der Milz beeinflußt wird.

Hiezu seien experimentelle Untersuchungen über die Blutströmung der Milz an Hunden erwähnt (Mertens); es wurden neben der „Depotblutentleerung" der Milz rhythmische Durchblutungswellen in der Milzarterie und der Milzvene beobachtet, die mit der Depotfunktion der Milz und der Kontraktion der Milzmuskulatur nicht in Zusammenhang stünden, sondern wahrscheinlich „durch die nervös regulierende, rhythmische Konstriktion der Hülsenarterien" bedingt sei. Weiterhin sollen die „Milzreaktionen auf nervösem und auf hormonalem Wege ausgelöst werden."

Wie aus all dem zu ersehen ist, können meiner Ansicht nach die Ursachen nicht in einer Richtung allein gesucht werden, sondern es müssen alle Faktoren dieses Geschehens im Pfortadersystem in Betracht gezogen werden und je nachdem steht dieser oder jener Faktor als auslösendes Moment im Vordergrund. Die feinen nervösen Einflüsse werden wahrscheinlich von wesentlicher Bedeutung sein.

Was nun die isolierte Milzvenenthrombose anbetrifft, so ist sie nicht sehr häufig in der Literatur beschrieben. Brugsch (erwähnt bei Eppinger) fand unter 100 Fällen von Pfortader und Milzvenenthrombose nur 14 Fälle mit isolierter Milzvenenthrombose. In einer anderen Arbeit (v. Bodmann) sind zwei weitere Fälle von Milzvenenthrombose angeführt, bei denen ein „typischer fibroadenischer Milztumor" und „phlebosklerotische Veränderungen der Milzvene" bestand, wobei Thromben die Lichtung verschlossen. Ebenso veröffentlicht Paavo 2 Fälle (Kinder von 10 und 12 Jahren) bei denen die Milzvene thrombosiert war und bei der Milz eine Fibroadenie gefunden wurde. Wenn auch zahlenmäßig das Auftreten der isolierten Milzvenenthrombose nicht derart häufig ist, so wurden trotzdem diese Fälle als eine besondere Gruppe herausgestellt (Eppinger, Brugsch, v. Bodmann). Es können wohl ätiologische Faktoren, wie „Kompressionsthrombosen" (Eppinger), traumatische Einwirkungen (Heller), Stieldrehung bei der sogenannten Wandermilz (Rost-Nägeli), Entzündungen in der Umgebung der Milzvene, Tumoren, chirurgische Eingriffe in unmittelbarer Nähe und vielleicht noch besondere Strömungsverhältnisse — wie vorher angeführt — sowie primäre Milzerkrankungen für eine Pfropfbildung maßgebend sein und für eine primäre Thrombenbildung dieser Stelle besonders begünstigend sich auswirken. Das Krankheitsbild wird aber vorwiegend im Zusammenhang mit den Erkrankungen des ganzen Pfortadersystems und die Thrombosierung der Milzvene als Teilerscheinung davon (Aschoff) betrachtet werden müssen.

Bei der Thrombenbildung sind, wie bekannt die Blutströmung, die Blutbeschaffenheit und die Gefäßwand (Dietrich, Aschoff) maßgebend und diese drei Faktoren können jeweils durch örtliche Besonderheiten sowie durch Störungen im Pfortadersystem derart beeinflußt werden, daß eine Thrombenentwicklung begünstigt wird. So wird also eine Störung in der Darmperistaltik, die als „peripheres Herz" die Zirkulation im Pfortaderkreislauf zu unterstützen hat (Rost-Nägeli, Aschoff) eine Aenderung der Strömung zur Folge haben. Nach Rost-Nägeli soll z. B. schon geringe Luftaufblasung im Dünndarm den Pfortaderkreislauf dahingehend schädigen, daß beim Hund ein Absinken des Sekundenvolumens in der Pfortader und gleichzeitig ein Steigen des Drucks in der Arterie zu beobachten gewesen sei.

Es wurden auch in der Pfortader verschiedene Strömungsverhältnisse gefunden, nach denen das Blut aus den verschiedenen „Quellgebieten" sich unter normalen Verhältnissen nicht vermischen soll, sondern in entsprechende Leberbezirke abfließen soll, wie beispielsweise das Milzvenenblut in den linken Leberlappen gelangen soll (Rost-Nägeli).

Verlegung der Milzvene bringt also gleichzeitig eine Ausschaltung der Leber für das aus der Milz kommende Blut mit sich.

Versuche hierüber an Kaninchen (H. E. Bock u. B. Frensel) bei denen die Milzvenen so unterbunden wurden, daß keinerlei venöses Blut zur Pfortader gelangen konnte und auf diese Weise das „Leberfilter" umgangen wurde, ergaben folgendes: „Vorübergehend trat über Wochen eine deutliche Verminderung aller Blutzellen aus dem Knochenmark ein und der „Milzwirkstoff" wurde direkt dem Knochenmark zugeführt. Die Leber konnte ihrerseits ihre unterdrückende bzw. abschwächende Wirkung auf den knochenmarkshemmenden „Milzwirkstoff" nicht ausüben. Es wurde mit diesen Versuchen „der Beweis erbracht, daß es (nicht nur eine splenopathische, sondern auch ganz allgemein) eine splenogene Knochenmarkshemmung gibt".

Ueberträgt man diese Versuchsergebnisse bedingt auf menschliche Verhältnisse, so tragen sie zu der Fragestellung „Hypersplenie", „Milzvenenstenose" und „Milzvenenthrombose" mit tatsächlicher Verstopfung oder deren Fehlen und mit dem gleichzeitigen Auftreten einer Anämie ohne nachweisbare Blutung zur weiteren Klärung bei. Es müßten nun nach dieser Versuchsreihe auch die Fälle von „Milzvenen- oder Pfortaderthrombose" dahingehend gesichtet werden, ob der Abfluß des Milzblutes vollkommen und direkt zur vena cava geht oder ob durch Kollateralen eine Verbindung mit der Leber vorhanden ist; somit, wenn keine Ueberfunktion der Milzzellen vorhanden ist, — was natürlich sehr schwer zu beurteilen ist — die Leber als ausgleichendes Organ in irgend einer Weise zwischen der Milz und dem Knochenmark steht.

Im Rahmen des Symptomenkomplexes von Anämie, Milztumor und den Blutungen in den Magen-Darmkanal — den Eppinger auch Trias nennt — findet häufig die primäre Erkrankung der Milzvene Beachtung, besonders deshalb, weil oft die klinischen Zeichen einer Milzvenenthrombose vorhanden sind, ohne daß bei der Operation tatsächlich eine Verstopfung gefunden werden konnte. Die Bezeichnung dieses klinischen Krankheitsbildes ist nicht einheitlich; einmal wird es als „Milzvenenstenose" charakterisiert (in J. Höra) ein andermal wird es im Zusammenhang der Milzvenenthrombose beschrieben (Kruyk, Schmiedeberg) vor allem bei Kindern, bei denen die Symptome dieses Krankheitsbildes eindeutiger zutage treten und bei denen nicht wie bei Erwachsenen durch andere Erkrankungen wie Magenulcus, Karzinom, Leberzirrhose, das Bild verwischt wird. Es wäre überhaupt die Frage aufzuwerfen, ob nicht das Bild der Milzvenenstenose auf funktioneller Grundlage, ohne Thrombose eine wirkliche Vorstufe der Milzvenen- und Pfortaderthrombose ist, und ob bei einem Teil der Fälle, die ohne nachweisbaren Insult (ohne In-

Bekannt ist ja auch die Neigung zur Pfropfbildung bei Infektionen; besonders wichtig für das Pfortadergebiet ist die Dysenterie und der Typhus, außer den anderen Infektionen, wie z. B. die Lues, die in diesem Rahmen von den Autoren immer wieder angeführt wird. Daß Tuberkulose, hauptsächlich der retroperitonealen Drüsen oder Milliartbc. zur Thrombose führen kann, zeigen die von Kretz veröffentlichten Fälle. Nicht näher möchte ich auf die Pfropfbildung bei kachektischen Zuständen (Storz) und im Alter, sowie bei Störungen der Herztätigkeit und des Kreislaufes eingehen.

Ohne Zweifel spielen die traumatischen Einwirkungen und Fremdkörper im Pfortadergebiet für die Thrombenbildung in einem Teil der Fälle eine Rolle. (Siehe Heller, Benda, Kruyk, Eppinger).

Aus dieser Vielgestaltigkeit der Ursachen für die Auslösung einer Pfropfbildung ist es oft schwer, den schuldigen Faktor herauszuschälen, ja oft nicht mehr möglich, weil andere Prozesse den erstauslösenden Faktor überdecken und weil bei vielen Fällen erst nach Jahren Symptome auftreten Weiterhin sind es letzten Endes mehrere Faktoren, die es dann auch zu einer schubweisen Thrombenbildung kommen lassen.

Wie weitgehend eine Thrombosierung im Pfortadergebiet sich ausbreiten und über Jahre hinaus Beschwerden machen kann, soll ein Fall aus dem Pathologischen Institut in Tübingen zeigen.

Es betrifft einen 39 Jahre alten Mann, der schon 1919 in der Chirurgischen Klinik und 1925 in der Medizinischen Klinik eingewiesen war. Aus dem Krankenblatt, für dessen Ueberlassung Herrn Prof. Dr. Usadel, Direktor der Chirurgischen Klinik bestens gedankt sei, ist zu entnehmen, daß der Patient früher Grippe und Diphtherie gehabt habe. Seit etwa 14 Tagen vor der Klinikaufnahme (Klinikaufenthalt v. 13. 2.—22. 3. 1919) fühle er sich nicht ganz wohl, habe Kopfschmerzen, leide an Appetitlosigkeit, habe Aufstoßen und habe einmal Durchfall gehabt. Einen Tag vor der Aufnahme plötzlich starke, krampfartige Schmerzen in der Magengegend und im Bauch; am andern Morgen 38.3 Temperatur. Da die klinische Diagnose „wahrscheinlich Magenperforation lautete, wurde eine Eröffnung der Bauchhöhle vorgenommen. Operation: „Medianschnitt im Epigastrium. Es findet sich an der Vorderwand des Pylorus ein mächtiges callöses Ulcus, das mit linsengroßer Oeffnung perforiert ist. Aus der Perforationsöffnung fließt gallige Magenflüssigkeit ab; Die Umgebung ist dick mit Fibrinbelägen bedeckt. Im Bauch freie, trüb seröse Flüssigkeit, riecht nicht. Starke Injektion der Serosa. Die Uebernähung der starren Pyloruswand gestaltet sich außerordentlich schwierig, sie gelingt nur unter gleichzeitiger Herbeiziehung entfernter Magenwandpartien. Dadurch völlige Stenosierung

des Pylorus, ohne daß das ulcus damit völlig ausgeschaltet wurde." Diagnose: Perforiertes ulcus ventriculi. — Magenresektion.
Danach trat keine Komplikation mehr auf. Der Patient vertrug nach der Operation „alle Speisen ohne Beschwerden; subjektives Wohlbefinden."

Ueber eine anatomisch-pathologische Untersuchung des Operationspräparates sind keine Angaben vorhanden. Das Magenleiden wurde als Kriegs-Dienst-Beschädigung mit 50% Rente anerkannt. —

In der Zwischenzeit bis zur erneuten Einweisung in die Medizinische Klinik keine wesentlichen Beschwerden.

Aus dem Krankenblatt der Medizinischen Klinik, für dessen Ueberlassung dem Direktor der Klinik, Herrn Prof. Dr. Koch, bestens gedankt sei, ist folgendes zu entnehmen: Klinikaufenthalt v. 2. 1.—16. 1. 1925. 1921 habe Patient einen Lungenspitzenkatarrh durchgemacht. Seit etwa einem Monat habe er wieder Magenschmerzen; in der Zwischenzeit fast ohne Beschwerden. Er sei etwas abgemagert, habe ab und zu Frösteln und Völlegefühl im Leib. Bei der Untersuchung konnten keine Zeichen für eine Tuberkulose gefunden werden. Vorhanden war ein Milztumor; das Blutbild zeigte eine Lymphopenie; sonst konnte kein Befund erhoben werden. Es wird ein Lymphogranulom angenommen und die Milz bestrahlt.

Eine nochmalige Klinikuntersuchung nach etwa einem Monat ergab keinen neuen Befund.

Blutbilder: vom Jahr 1925 und 1926.

Zeit	Hb.	Rote Blk.	Weiße Blk.	Mastz.	Eosinophile	Neutrophile	Ly.	Monocyten
I. 25	80	4,5	5000	1	3	77	13	6
kurz darauf			4400					
II. 25	90	3,9	6000	1	3	80	7	3
„ „			5200					
III. 25	95		5100	2	5	68	18	7
V. 25	80	4,7	4130	1	4	77	15	3
VII. 25	95	4,9	4000	1	10	71	14	4
I. 26	55	4,2	4500	—	2	78	15	5
V. 26	95	4,6	6100	1	4	72	15	8

Im Mai 1926 war der Patient zur Begutachtung erneut in der Medizinischen Klinik; es bestand die Frage, ob sein Leiden (Milzleiden, Lymphogranulom) in mittelbaren oder unmittelbaren Zusammenhang mit seinem als K.D.B. anerkannten Magenleiden stünde.

Der damalige Befund war: Schmerzloser, harter Milztumor; die Milz überragt um drei Querfinger den Rippenbogen. Blutbild v. Mai 26 siehe oben. Die Blutplättchen wurden offenbar nie bestimmt.

Die Diagnose lautete: Lymphogranulom. Es besteht kein mittelbarer Zusammenhang zwischen dem Magenleiden und dem Lymphogranulom. Das Milzleiden ist weder mit Sicherheit noch mit Wahrscheinlichkeit als K.D.B. anzusehen.

Etwa 3 Wochen vor dem Tode Herbeiziehung eines Arztes, der Venenentzündung an den Oberschenkeln feststellt; zugleich hat Pat. Schmerzen im Bauch. 4 Tage vor dem Exitus Bluterbrechen, das auf Magenblutungen zurückgeführt wird.

Am 18. 11. 37 starb Patient an peritonitischen Erscheinungen.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Männliche Leiche in etwas reduziertem Ernährungszustand. Der Leib ist aufgetrieben und prall. Kein Oedem der Beine. In den Bauchdecken weitgehender Schwund des Fettgewebes. In der Bauchhöhle findet sich etwa 500 ccm einer blutigen, wenig getrübten Flüssigkeit. Die Darmschlingen drängen sich stark vor, oben der stark geblähte Querdarm. Der Dünndarm hat auch weite Schlingen, die sich stark vordrängen. Einige Dünndarmschlingen dunkelrot, mit der Umgebung verklebt. Im Oberbauch, oberhalb des Quercolons starke Verwachsung des hochgeschlagenen Netzes mit der vorderen Bauchwand und der Gallenblasengegend. Das verwachsene Netz enthält zahlreiche, auffallend weite Venen.

Zwerchfellstand wegen Verwachsungen zwischen Leber und Zwerchfell nicht bestimmbar.

Brustsitus: Links einige geringe Pleuraverwachsungen; beiderseits kein Erguß. Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit. Das Herz ist nicht vergrößert, etwas breit und flach, seine Oberfläche glatt und spiegelnd. Die Herzwand ist beiderseits von mittlerer Dicke. Auf der Mitralis einige feine Wärzchen. Die Brustaorta hat eine glatte Innenwand. Kranzgefäße weit und zart. Herzmuskel graurot. Lungen kein krankhafter Befund. Die Speiseröhre zeigt im unteren Teil reichliche und weite Schleimhautvenen. In den Bronchien und in der Luftröhre reichlich Mageninhalt. In einem größeren Ast der rechten Lungenschlagader ein mit der Wand verklebter, die Lichtung ausfüllender Blutpfropf. In einem Lymphknoten der Luftröhrengabelung ein kleiner Kalkherd.

In der rechten vena jugularis findet sich ein größerer, bräunlicher Blutpfropf. Bauchorgane: Die Milz ist stark vergrößert. 22 : 14 : 8 cm, Gewicht 1 100 g. Oberfläche überall mit stark verwachsenem Netz und derbem Bindegewebe

bedeckt; Kapsel mit knorpelartigen Verdickungen. Das Gewebe ist auffallend zäh, nicht hart, Trabekel deutlich hervortretend, Pulpa graurot und zurücksinkend.

Die Milzvene ist nicht mehr zu finden, statt dessen ein Geflecht zahlreicher Venenstämme, teils thrombosiert. Pankreas von gewöhnlicher, lappiger Beschaffenheit, fest und hellgrau.

Nebennieren o. B.

Nieren: rechts etwas klein, links mittelgroß und blaß, von gewöhnlicher Zeichnung; Kapsel schwer abziehbar; sonstiger Befund nicht krankhaft verändert.

Leber: mittelgroß, blaß; Schnittfläche feucht, mit eben erkennbarer Läppchenzeichnung.

Darm: Eine Ileum und eine Jejunumschlinge sind dunkelschwarzrot gefärbt, der ganze Dünndarm ist sehr weit und schlaff, die Serosa an vielen Stellen mit feinem Fibrin bedeckt. Der Hauptstamm der Mesenterialvene in der Radix ist völlig von einem locker sitzenden Thrombus ausgefüllt. Auch die mittleren und kleinen Aeste dieser Vene sind an vielen Stellen thrombosiert. Ebenso sind Aeste und Hauptstamm der Dickdarmvene thrombosiert. Wurmfortsatz vorhanden, o. B.

Der rechte Oberschenkelknochen ganz herausgenommen und durchsägt läßt nur Fettmark erkennen. In beiden Oberschenkelvenen finden sich mit der Wand verklebte Thromben.

Gehirn und Schädel ohne Veränderungen.

Magen: Der Pylorusteil fehlt; der Magenrest, der ziemlich groß und weit ist, ist mit der obersten Dünndarmschlinge hinter dem Quercolon verbunden. An der Verbindungsstelle ist eine flache, aber flächenhafte sehr ausgebreitete, polsterartige Wucherung der Magenschleimhaut zu erkennen, zum Teil mit Ausläufern unter der noch erhaltenen Schleimhaut; in den zentralen Teilen ulceriert. Die Gastroenterostomiestelle ist stark flächenhaft mit dem linken Leberlappen verwachsen. Beim Einschneiden von der Leberseite aus zeigt sich hier, daß Nester einer grauweißlichen Neubildung in das Lebergewebe mit unscharfer Begrenzung hineinwuchern. Die Lymphknoten am Magen sind leicht vergrößert, gleichmäßig, ohne erkennbare Veränderungen.

Ein Querschnitt durch das Lig. hepato-duodenale zeigt, daß ein Hauptstamm der Pfortader nicht mehr vorhanden ist, nur zahlreiche kleine Venengeflechte.

Mikroskopischer Befund.

Magen: an der alten G.E.-Stelle.

In sämtlichen Schichten der Magenwand ist eine großzellige, stark atypische epitheliale Neubildung mit ausgesprochen infiltrierendem Wachstum, die z. T. in kleineren Nestern und z. T. in größeren Komplexen wuchert.

Grenze zwischen Magengeschwulst und Leber:
Das Gewebe ist an dieser Stelle weitgehend bindegewebig umgewandelt, von der Magenseite her schieben sich Geschwulstmassen nach der Leber zu vor und drängen sich zwischen das Lebergewebe hinein.

Leber:
Die Leberläppchen sind erkennbar, die Leberzellbalken sind in ihrer ganzen Struktur erhalten. Eine Atrophie der Leberzellen ist bei den untersuchten Teilen nirgends zu erkennen, ebenso ist keine Zunahme des Bindegewebes vorhanden. Keine Erweiterung der Zentralnerven. Es ist lediglich eine geringe Zellvermehrung von Leukocyten in den Leberkapillaren vorhanden. In der Umgebung der Zentralvenen ist in den Leberzellen braunes Pigment zu sehen. Pfortaderäste nirgends verlegt.

Milz:
Die Kapsel ist verdickt, die Follikel sind spärlich und weit auseinanderliegend. Im Zentrum der Follikel vielfach weitgehende bindegewebige Verödung, besonders in der Umgebung der Follikelarterien. Hie und da größere Zellen, die große Aehnlichkeit mit Megakariocyten haben. Die Milzpulpa ist weitgehend bindegewebig umgewandelt mit dichten Zügen spindeliger Zellen. Die Sinus sind durch die verbreiterten Pulpastränge auseinandergedrängt und an vielen Stellen nicht mehr erkennbar.

Lymphknoten aus der Pylorusgegend:
Noch ganz vereinzelt sind Reste von lymphatischem Gewebe erkennbar. Das lymphatische Gewebe ist weitgehend geschwunden und der Lymphknoten ersetzt durch eine großzellige Wucherung, welche in die Maschen des Bindegewebsgerüstes eingelagrert ist. Dieses ist in seiner Struktur im wesentlichen noch erhalten. Ein supraclavikularer Lymphknoten enthält eine dichte Ansammlung von Geschwulstzellen in seinem Sinus. Die Lymphknotenstruktur ist hier im ganzen noch erhalten, ähnlich wie bei dem perigastrischen Lymphknoten.

Niere:
Die Niere ist mikroskopisch ohne besonderen Befund.

Querschnitt durch die Mesenterialwurzel:
Im Querschnitt sieht man 2 Arterienäste, offenbar unmittelbar nach der Teilung: die Lichtung ist frei; die Wand zeigt nur ganz vereinzelte, sehr geringe Intimaverdickungen mit Aufsplitterung der Elastica. Außerdem zahlreiche Venenquerschnitte größeren und kleineren Kalibers. Eine Vene, die als Hauptstamm anzusprechen wäre, ist bei der H.E.Färbung nicht

zu finden. Die genauere Untersuchung, auch bei Elastinfärbung zeigt, daß viele Venen durch Thromben verschlossen sind. Dieselben sind zum Teil frischer, zum Teil aber schon weitgehend organisiert, zum Teil mit Restkanälen. Einzelne Venen sind bereits vollkommen bindegewebig verödet und geschrumpft und treten überhaupt erst bei Elastinfärbung als ehemalige Gefäßquerschnitte hervor. — Im ganzen gewinnt man den Eindruck, daß die Zahl der Querschnitte bedeutend vermehrt ist und daß insbesondere auch zahlreiche kleinere Venen vorhanden sind. Zum Teil liegen kleinere Venen als Geflecht um größere Arterienstämme herum.
Schnitt in der Gegend des Ligamentum Hepato-Duodenale:
Auf dem Querschnitt sind mehrere Venenäste zu sehen, die teilweise einen bindegewebigen Verschluß mit Restkanälen erkennen lassen. Andere Aeste sind durch ganz frische, geschichtete Thromben erfüllt, die noch nicht in Beziehung zur Wand getreten sind. — Das Präparat enthält auch einige Läppchen des Pankreas, zwischen denselben kleine Venen, die ebenfalls kleine organisierte Thromben enthalten. (Größte Vene in der Mitte evtl. Pfortaderast.)
Ein weiterer Schnitt näher der Leber zeigt ebenfalls geschrumpfte Venenäste mit alten geschrumpften Thromben. Das Gewebe ist von unzähligen feinen Gefäßlichtungen durchsetzt und hat siebartige Beschaffenheit. Ein Schnitt mitgetroffener Lymphknoten ist ganz von Metastasen durchsetzt. In der Umgebung der Lymphknoten zahlreiche, feine, mit Geschwulstzellen ausgefüllte Räume. Die Geschwulst zeigt hier besonders starke Schleimbildung; vielfach sind hier nur mit Schleim gefüllte Hohlräume vorhanden, die ganz vereinzelte Geschwulstzellen enthalten. Bei Elasticafärbung ist zu erkennen, daß die Zahl der Venen noch weit größer war, dieselben aber zum großen Teil wieder bindegewebig verödet sind. Eine Vene am Mesokolon transversum ist ebenfalls durch einen Thrombus fast vollständig verlegt: der Thrombus läßt schon fortgeschrittene Organisation erkennen. Daneben eine Arterie mit bedeutender Verdickung der Intima; die elastica interna ist zum Teil zerstört, die noch vorhandenen Reste sind zersplittert und teilweise verkalkt.

Ein Schnitt durch die Vena Femoralis zeigt einen gemischten, geschichteten Thrombus, am Rande Organisationserscheinungen. Zentral noch alte, nicht organisierte Thrombusmassen.

Linke Wadenvene:
Varicöse Erweiterungen mit Thromben. Dieselben sind schon weitgehend organisiert mit Gefäßkanälen und reichlich Hämosiderin.
Bei der rechten Wadenvene ist derselbe Befund zu erheben.
Wirbelkörper: Regelmäßige Knochenbälkchen, dazwischen blutbildendes Gewebe von gewöhnlicher Zusammensetzung, mit reichlich Riesenzellen

Bei dem vorliegenden Fall ist die lange Dauer der Erkrankung zwischen Beginn und Tod beachtenswert. Diese lange Krankheitsdauer ist bei einer Pfropfbildung im Pfortadersystem bei manchen Fällen in der Literatur beobachtet worden; die Krankheitserscheinungen ziehen sich häufig über Jahre hin und es ist oft schwer eine Thrombose im Pfortadergebiet zu diagnostizieren, trotzdem der Prozeß schon weit fortgeschritten ist bis letzten Endes als alarmierende Symptome Bluterbrechen und Magen-Darmblutungen auftreten. Wie zu Anfang schon erwähnt wurde, ist die Diagnose bei Erwachsenen schwer, weil sie durch Blutungen eines Magengeschwürs oder eines zerfallenden Karzinoms und anderem, überdeckt werden kann. In unserem Falle ist das chronische Magengeschwür und dessen Perforation für den Krankheitsverlauf von wesentlicher Bedeutung.

Was die Perforation des Magenulcus anbetrifft, so ist, nach dem Operationsbefund zu schließen, zu ersehen, daß es sich hier um eine umschriebene Peritonitis gehandelt hat, bei der — wenn auch nach der Operation nicht sofort feststellbar — die Reizzustände in der Umgebung fortgedauert haben und entsprechende Reaktionen an dem umliegenden Gewebe veranlaßt haben. Die peritonitischen Reizerscheinungen sind jedoch bei diesem fortgeschrittenen Krankheitsbild nicht allein maßgebend, sondern es müssen noch andere Faktoren betrachtet werden.

Als weiteres wurde am Magen ein Magenkrebs gefunden, der sich flächenhaft in der Umgebung von der Verbindung von Magen und Darm durch das Narbengewebe hindurch bis zur Unterfläche der Leber hin ausgebreitet hat. Es fragt sich nun, ob der Magenkrebs zu dem chronischen Magengeschwür in direkter Beziehung steht, d. h. ob das Karzinom von dem alten Geschwür aus seinen Ausgang genommen hat. Diese Frage ist hier nicht einwandfrei zu entscheiden, da einerseits bei dem Operationspräparat keine histologische Untersuchung vorgenommen wurde, andererseits die Narbenverhältnisse am Magen außerordentlich verwickelt waren und der Sitz des alten chronischen Geschwürs nicht mehr zu erkennen war.

Der Operationsbefund ließ ein Geschwür in Pylorusnähe erkennen. Bei den Magengeschwüren, vor allem bei deren Chronischwerden, ist der Sitz des Geschwürs von großer Bedeutung. So sind vor allem die kleine Curvatur, der Pylorus und der Bulbus Duodeni der bevorzugte Sitz für Magengeschwüre und mit Vorliebe findet sich das chronische Magengeschwür in Pylorusnähe. Es sind dies Stellen, die mechanisch und funktionell besonders stark beansprucht werden, sodaß für die Geschwürausheilung die Bedingungen ungünstig sind. (Hueck, Dietrich, Aschoff, Henke-Lubarsch). Auch das Magenkarzinom wird in Pylorusnähe am häufigsten festgestellt und bis zu 50% der Magenkarzinom-Fälle (Henke-Lubarsch) hatten dort ihren Sitz.

Daß ein chronisches Magengeschwür in ein Karzinom übergehen kann, braucht nicht näher besprochen werden. Hauser u. a. haben ja bei Untersuchungen an Resektionspräparaten die Bedingungen aufgestellt, die wesentlich für die Diagnose sind und die beachtet werden müssen bei der Beurteilung, ob ein chronisches Geschwür in ein Karzinom übergeht. Untersuchungen von A. Dietrich erg ben an 801 Resektionspräparaten 81 Fälle, bei denen ein chronisches Magengeschwür mit einem Karzinom vorhanden war. Finsterer fand bei etwa 650 Magenkrebs-Resektionen 12 Fälle, bei denen gleichzeitig eines oder mehrere callöse Magengeschwüre festgestellt werden konnten. An Hand von Untersuchungen kann man sagen, daß in etwa 23% der Magengeschwüre Anfänge von Krebs gefunden werden (Dietrich) und in etwa 15 bis 20% operierter Magenkarzinome läßt sich das Karzinom aus einem chronischen Magengeschwür entstanden erkennen.

In unserem Falle besteht jedenfalls die Möglichkeit, daß trotz der langen Zwischenzeit die Entstehung des Magenkarzinoms doch ursächlich von dem chronischen Magengeschwür beeinflußt wurde.

Die Ausbreitung des Krebses ging einerseits auf direktem Wege mit Einwachsen in das Narbengewebe vor sich; auf der anderen Seite wurden aber auch Krebszellen auf dem Lymphwege verschleppt, was sich an den Lymphknotenmetastasen in der Pylorus- und Lebergegend, sowie in einem Schnitt eines supraclavikulären Lymphknoten zeigte.

Von besonderer Wichtigkeit ist nun die ausgedehnte Pfropfbildung und die blutige Infarzierung einiger Dünndarmschlingen, die durch weitgehende Thrombosierung bedingt war. Bei genauerer Betrachtung dieser Gefäßveränderungen kann man einmal frische, noch nicht organisierte Thromben und alte, organisierte, zum Teil in Rekanalisation begriffene Thromben erkennen.

Bei Verfolgung der Bauchgefäße grenzt nun die frischere Pfropfbildung an eine alte Verstopfung des Hauptstammes der Pfortader, der Mesenterialwurzel, und der Milzvene, deren Entstehung — auf den Krankheitsverlauf rückblickend — in die Zeit des ersten Klinikaufenthaltes nach der Operation (1925) zurückzuführen wäre. Damals kam ja der Patient mit „Magenschmerzen", Völlegefühl im Leib und mit Frösteln in die Klinik, in der dann vor allem der Milztumor festgestellt wurde. Die angeführten Symptome lassen sich ohne weiteres mit dem Krankheitsbild der Milzvenen und Pfortaderthrombose in Einklang bringen. Inwieweit das Blutbild, das eine Lymphopenie zeigte, hierher gerechnet werden darf, läßt sich wegen des Krebses nicht eindeutig entscheiden.

Die Thrombosierung der Milzvene und der Pfortader war in unserem Falle so ausgedehnt, daß die Milzvene nicht mehr zu finden war und statt

dessen ein Geflecht zahlreicher, zum Teil schon thrombosierter Venen vorhanden war. Auch die Pfortader ließ sich zuerst in dem dichten Narbengewebe zwischen Leberpforte und Magen gar nicht finden. In dem von unzähligen feinen Gefäßlichtungen durchsetzten Gewebe, das eine siebartige Beschaffenheit zeigt, kann wohl der größte bindegewebig verödete Venenast mit Restkanälen als Pfortader angesprochen werden. Die Pfortader ist also in eine Art Siebröhrensystem umgewandelt, wie dies die entsprechenden Schnitte erkennen lassen.

Ein derartiger Befund ist nicht sehr häufig, jedoch sind im Schrifttum einige solcher Beobachtungen niedergelegt und sie werden meist als „Cavernöse Umbildung" im Pfortadersystem bezeichnet (Hulk). Bei dieser cavernösen Umbildung wurde auch die Ansicht vertreten, daß in gewissen Fällen eine Geschwulstbildung oder ein Entwicklungsfehler vorliegen könnte (Henke-Lubarsch II); diese Ansicht teilt jedoch Hulk nicht, sondern er sieht die Umbildung im Pfortadergebiet vorwiegend als aus einer organisierten und rekanalisierten Thrombose mit Bildung kapillarer Kollateralen in der ehemaligen Vene und ihrer Umgebung begründet an. (Siehe auch Aschoff, Eppinger). In unserem Falle ist wohl die Annahme berechtigt, die cavernöse Umbildung im Pfortadersystem auf eine vorausgegangene Thrombose mit Organisation und Rekanalisation zurückzuführen; ganz allgemein ist der Organismus bestrebt, bei Verlegung der Venen eine Wiederdurchströmung im Pfortadergebiet, vor allem zur Leber hin, wieder herzustellen, sowie ein Zurückströmen des Blutes zum Herzen zu veranlassen.

Zeitlich gesehen wird anzunehmen sein, daß die Entwicklung der cavernösen Umwandlung im Pfortadersystem erst nach dem operativen Eingriff entstanden ist, da im Operationsbericht dahingehend nichts erwähnt wird. Daß, wie schon erwähnt, der Organismus bemüht ist, die Strömungsverhältnisse wieder herzustellen, soweit möglich, bestätigen die reichlichen großen Venen in den ausgedehnten Verwachsungen. Diese ausgedehnten Verwachsungen des Netzes mit der vorderen Bauchwand, mit der Gallenblasengegend und mit der Milz, sowie die Verwachsungen zwischen der Leber und dem Zwerchfell, tragen dazu bei, wieder einen leichteren Blutrückfluß herzustellen.

Die Verwachsungen rühren zum großen Teil von dem entzündlich gereizten, schwieligen Gewebe her; dazu beigetragen hat mit Wahrscheinlichkeit das Geschwür, das bei der Operation nur übernäht und versenkt wurde und somit in der Bauchhöhle verblieb. Weiterhin hat noch die umschriebene Peritonitis im Anschluß an die Perforation dazu beigetragen und es sind somit die Verwachsungen als Ausgang der entzündlichen Reizerscheinungen und zum Teil auch als Operationsfolge an-

zusehen. Derartige starke Verwachsungen sind auch — ohne die erwähnten Vorgänge — bei thrombotischen Veränderungen im Pfortadersystem kein seltener Befund (Leschke, O. Nägeli), da es in solchen Fällen zu starken Netzverwachsungen kommt und infolgedessen auch zur Entstehung neuer Gefäße.

Die auffallend weiten Venen in den Verwachsungen, sowie die cavernöse Umbildung der Pfortader und die reichlich erweiterten Schleimhautvenen der Speiseröhre garantieren als Kollateralen den Abfluß des Blutes aus den abhängigen Organen. Ganz allgemein gesehen bilden sich bei Verschluß der Pfortadergefäße ausgedehnte Kollateralen aus über die Magen- und Oesophagusvenen, die Venen der Bauchwand (Kaput Medusae, die tieferen und die oberflächlicheren Bauchvenen), die „porto-renalen„ Kollateralen, die Verbindung der Vena mesenterica inf. mit den Rektumvenen. die als Hämorrhoidalvenen in Erscheinung treten und die Verwachsungen mit dem Netz, die — wie in unserem Falle — sehr ausgedehnt sein können (Kollateralen siehe H. Groß, Eppinger).

Neben dieser alten, organisierten und zum Teil rekanalisierten Thrombose bestand noch eine frische, lockere, teilweise mit der Wand verklebte, vorwiegend rote Pfropfbildung und Ausfüllung der mittleren und kleineren Aeste der Mesenterialvenen, vor allem des Hauptstammes und der Aeste der Dickdarmvene. Dieses Fortschreiten der Thrombenbildung wäre hier auf die letzte Zeit vor dem Tode zurückzuführen.

Wie Versuche zeigten (Dietrich) fanden sich im Wurzelgebiet eines Thrombus — in dem enge Verbindung mit der Gefäßwand und dem Thrombus besteht — schon nach 2 bis 4 Tagen Einsprossen von Endothel-Zellen; weiterhin waren bei Kriegsverletzungen schon nach 3 Wochen die Thromben organisiert und rekanilisiert.

Aus den Organisationsvorgängen an Thromben, zeitlich gesehen, wären in vorliegendem Falle die ältesten Teile der erneuten Pfropfbildung höchstens 14 Tage bis 3 Wochen alt und vielleicht sind die frischen Thromben gleichzeitig mit den vom Arzt beobachteten Pfropfbildungen und Venenentzündungen am Oberschenkel, sowie die Pfropfbildung in der Vena jugularis entstanden. Damals traten zur selben Zeit Schmerzen im Bauch auf. Mit dieser Pfropfbildung standen wohl auch die 4 Tage vor dem Tode auftretenden Magenblutungen in Zusammenhang, weiterhin die blutige Infarzierung einiger Dünndarmschlingen, aus der zuletzt die Entstehung der Peritonitis zu erklären ist. Wie aus dem Befund hervorgeht, breitete sich die Pfropfbildung der Darmgefäße schubweise aus, zog sich über Jahre hin, bis beim letzten Schub die Verstopfung der Gefäße soweit ging,

daß Teile des Darmes nicht mehr regelrecht mit Blut versorgt werden konnten und es über einen Zustand von Stase zur Diapedese kam.

Bei Erkrankungen dieser Art sind gerade diese Magen-Darmblutungen ein alarmierendes Symptom, das allerdings meist sehr spät im Krankheitsverlauf auftritt, aus dem aber — wenn die Diagnose klar liegt — ein Weiterschreiten oder Fortbestehen krankhafter Veränderungen im Pfortadergebiet zu folgern sind. Beim Fortschreiten der Pfortaderthrombose in die Mesenterialvenen können bis zu einem gewissen Grade die reichlichen Anastomosen der Mesenterialvenen die regelrechte Blutversorgung des Darmes weiter unterhalten, bis zuletzt aber doch noch durch erneute Pfropfbildung die reichlichen Anastomosen nicht mehr ausreichen und es zur blutigen Infarzierung der abhängigen Darmabschnitte kommt. (Siehe auch Adolf Schmidt. Diese „sekundäre" Mesenterialvenenthrombose soll nach Reich in dreiviertel der Fälle nach einer primären Pfortaderthrombose auftreten, während es bei vorausgegangener Milzvenenthrombose nur ein Viertel der Fälle sein soll.

Aus den anamnestischen Angaben und aus dem Befund kann rückschließend gesagt werden: Mit Wahrscheinlichkeit hat schon bei dem ersten Krankenhausaufenthalt nach der Operation eine Pfropfbildung in der Pfortader, zumindest aber in der Milzvene (Milztumor) bestanden und erst lange Zeit danach hat sich bei späteren Schüben die Pfropfbildung bis in die mittleren und kleinen Aeste der Gekrösevenen ausgedehnt und sich rasch ausgebildet. Hierzu führt Weißenborn in einer Arbeit an, daß in dem Fortschreiten einer Thrombose der Milzvene bezw. der Pfortader und einem Fortschreiten derselben auf die Mesenterialvenen ein größerer zeitlicher Zwischenraum liegen soll. Das Fortschreiten auf die Mesenterialvenen ist, nach dem Sektionsbefund zu schließen, ziemlich plötzlich geschehen und hatte die blutige Infarzierung der Darmabschnitte zur Folge, wodurch eine frische Peritonitis entstand, die als Todesursache anzusprechen ist.

Was sind nun die Faktoren, die zu dieser weitgehenden und fortbestehenden Thrombosierung über Jahre hinaus geführt haben:

1. Auf Grund des bestehenden chronischen Magengeschwürs ist es zu einer Perforation an der vorderen Bauchwand in Pylorusnähe gekommen und wie der damalige Operationsbefund ergab, war die Umgebung stark mit Fibrin-Belägen bedeckt und es bestand eine starke Injektion der Serosa; freie, trüb seröse Flüssigkeit hatte sich in die Bauchhöhle abgeschieden. Dieser Befund läßt also auf eine beginnende Peritonitis schließen.

Vor allem unterlag die Umgebung um das Geschwür durch den, natürlich nicht vollkommen keimfreien Mageninhalt entzündlichen Reizen; durch das chronische schwielige Magengeschwür war weiterhin noch entzünd-

liches Gewebe in der Umgebung vorhanden. Wie bekannt, neigen gerade solche chronisch entzündlichen Gewebsabschnitte besonders zur fortschreitenden Thrombenbildung. Hiebei ist es nicht einmal notwendig, daß die vorhandenen Keime durch die Gefäßwand hindurchdringen, sondern es kann schon durch die toxischen Einwirkungen zu einer Reaktion von Gefäßwand und Blut kommen (Dietrich).

Vielleicht hat dazu noch der Geschwürsgrund unmittelbar an die großen Gefäße herangereicht, wodurch das umgebende Gewebe, vor allem die Gefäße, leichter zu Reaktionsvorgängen geneigt waren.

2. Zu diesen chronisch entzündlichen Reizen wirken auch Aenderungen in der Blutströmung begünstigend für die Entwicklung einer Thrombose mit. Auf die Strömung des Blutes hatte wohl der Operationsinsult (siehe hierüber auch H. Storz) eine Wirkung ausgeübt, was sich in einer vorübergehenden Blutdrucksenkung, vor allem in den peripheren Gefäßen, als Gefäßdilatation äußerte und zu einer Stromverlangsamung führte; gerade diese Verlangsamung der Strömung begünstigt eine Blutpfropfbildung. Hier müssen auch noch die zu Anfang erwähnten besonderen Strömungsverhältnisse des Pfortadersystems angeführt werden, mit dem Einfluß der Peristaltik auf den venösen Blutstrom und mit den besonderen Verhältnissen der Milzblutströmung; diese unterliegen ebenfalls den Einwirkungen des Operationstraumas, wie auch den Reaktionen auf die chronisch entzündlichen Reize.

3. Weiterhin sind für die Thrombosenentwicklung, die durch die Operation und durch die An- und Abbauvorgänge des chronischen Ulkus entstandenen Gewebszerfallsprodukte zu berücksichtigen, die mit der Stromverlangsamung zu einer Aenderung der Blutbeschaffenheit (Storz) führen.

4. Außerdem muß noch eine gewisse Disposition zur Thrombose vorhanden sein, denn nicht immer tritt, trotz der Aehnlichkeit mit unserem Fall, eine Blutpfropfbildung auf.

Alle diese angeführten Faktoren sind nun für die zu Anfang entstandene Blutpfropfbildung in der Pfortader und der Milzvene verantwortlich zu machen. Es war also die Milzvergrößerung keine besondere Erkrankung (es wurde ja Lymphogranulom angenommen), sondern sie hatte ihre Ursache in der Verstopfung der Milzvene.

Der ganze Prozeß der Verstopfung der Gefäße blieb aber nun nicht bei der bindegewebigen Verödung und Rekanalisation dieser Gefäße stehen, sondern es entwickelte sich eine fortschreitende Blutpfropfbildung. Zweifellos hat zu dieser schubweisen fortgesetzten Thrombose dazu beigetragen:

1. Das Magenkarzinom, das zu dem Krankheitsprozeß hinzugetreten ist und dem eine wesentliche Bedeutung zukommt. Abgesehen von den eben erwähnten chronisch entzündlichen Reizerscheinungen. Zu den vorher be-

schriebenen Zerfallsprodukten kommt nun weiterhin, der, durch die starken Regenerations- und Zerfallsvorgänge des Ulcus und der Karzinoms bedingte Gewebszerfall hinzu, der als dauernder Reiz angesprochen werden kann. Dies hat also das Fortschreiten der Thrombose begünstigt, die sich bei uns in der ausgedehnten Verstopfung der Darmgefäße zeigte.
2. Ein weiteres begünstigendes Moment ist in der alten Verstopfung der Milzvene und der Pfortader gegeben, an die sich die neue Pfropfbildung ansetzte. Es ist auch anzunehmen, daß diese alte Pfropfbildung auf die Stromverhältnisse der Gekrösevenen nicht ohne wesentliche Einwirkung in Bezug auf die weitere Thrombenbildung geblieben ist.
3. In gewissem Sinne werden auch die ausgedehnten Verwachsungen auf das Fortschreiten des Prozesses einen Einfluß gehabt haben. Es läßt sich denken, daß der Zug der Stränge schädigend auf die Gefäßwand wirkte und vielleicht durch Abknicken und Kompression noch eine Behinderung der Strömung des Blutes eintrat, wobei es zu gesteigerten Reaktionen von Gefäßwand und Blut kam.
4. Die Blutpfropfbildungen in den Oberschenkel- und Wadenvenen zeigen, daß durch die dauernden, vom Gewebszerfall herrührenden Einwirkungen und durch die gesteigerten Umbauvorgänge (Ulcus, Ca.) sich eine erhöhte Reaktionsbereitschaft der Gefäße (vor allem des Endothels) über den ganzen Körper ausbildete. Aus der gesteigerten Reaktion des Endothels auf Grund der Reize erklärt sich auch die feine Wärzchenbildung auf der Mitralklappe und die weitere Blutpropfbildung in der rechten Lungenschlagader und in der vena jugularis. Diese Blutpfropfbildungen müssen wohl auf die letzte Zeit vor dem Tode zurückzuführen sein.

Bei den Oberschenkelvenen ist ja die besondere Neigung zur Thrombosierung — hauptsächlich für Fernthrombenbildung — bekannt (Dietrich, Storz). Diese Neigung wird auf die besonderen Verhältnisse des Blutabflusses zurückgeführt, der sich durch die anatomischen Gegebenheiten zeitweise in einer Verlangsamung der Strömung äußert.

Es hat sich also hier durch immer wieder neu hinzutretende, begünstigende Bedingungen eine allgemeine Neigung zur Pfropfbildung über den ganzen Körper ausgebildet.

An dieser Stelle soll noch einmal der Einfluß des Karzinoms auf die Sensibilisierung des Gefäß-Systems hervorgehoben werden, der zu dieser allgemeinen Thrombenneigung wesentlich mitbeigetragen hat. Anzunehmen ist das Auftreten von Karzinomzellen im Blut, was damit begründet werden kann, daß eine mikroskopische Untersuchung eines Supraclavikularen Lymphknoten (Virchow'sche Drüsen) eine dichte Ansammlung von Geschwulstzellen enthielt. Dieselben sind auf dem Lymphwege, durch den Ductus Thoracicus dahin geschleppt worden. Vom Ductus Thoracicus aus liegt

nun der Weg frei zu einer weiteren Verschleppung in die Blutbahn über die Vena Subclavia und zur Aussaat in die Lungen.

Was nun die Milz anbetrifft, so ist sie in dem vorliegenden Befund außerordentlich stark vergrößert (1100 g, während die Norm bei etwa 130—150 g liegt). Beim mikroskopischen Bild fand sich eine verdickte Kapsel und eine weitgehend bindegewebig umgewandelte Milzpulpa, also eine deutliche fibröse Umwandlung der Milz mit Verödung der Follikel, vor allem um die Follikelarterien herum, bei ohnedies spärlichem Vorhandensein von Follikeln. In einem Teil der Fälle wird eine solche bindegewebige Umwandlung gefunden; sie ist jedoch nicht die Regel. was wohl von dem Grad der schädigenden Einwirkungen abhängig gemacht werden könnte. Hier läßt sie sich sicher zum Teil durch die weitgehenden Veränderungen im Pfortader- und Milzvenengebiet erklären:

1. in einer Aenderung und Störung der Milzblutströmungsverhältnisse (wie zu Anfang erwähnt),
2. kann der im Anfangsstadium vorhandenen Blutstauung eine gewisse Rolle zugesprochen werden.

— Bei dem von Banti beschriebenen Krankheitsbild mit dem Hauptsymptom der „Splenomegalie mit Leberzirrhose" zeigt die Milz u. a. eine Bindegewebszunahme im Zentrum der Follikel und um die kleinen Arterien bis zur „Fibroadenie" der Milz gehend. Ein selbständiges Krankheitsbild dieser Art, wie es Banti beschreibt, wird jedoch von vielen Autoren angezweifelt oder abgelehnt und die Erscheinungen werden im Rahmen anderer Krankheitsbilder beschrieben. Siehe O. Nägeli. --

Durch die Bildung von Kollateralen (Verwachsungen mit dem Netz und den reichlich vorhandenen Venen in der Milzgegend) wurde wieder eine gewisse Durchblutung der Milz gewährleistet. Es konnte also noch Blut durch das Geflecht zahlreicher Venen hindurch — die statt der Milzvenen zu finden waren — in die Leber gelangen. Auf diese Weise konnte zugleich „der Milzwirkstoff"' (siehe vorn) zum großen Teil über die Leber dem Knochenmark zugeführt werden: vielleicht lassen sich hieraus die verhältnismäßig geringen Veränderungen im Blutbild erklären (Lymphopenie; die Thrombocyten wurden anscheinend nie bestimmt), abgesehen von den Einwirkungen des Karzinoms auf das Blutbild. Teilweise umging aber auch das Milzblut das Leberfilter in den Verwachsungen mit dem Netz. Es läßt sich hier sehr schwer feststellen, ob außerdem noch Milzwirkungen vorhanden waren, wie sie bei dem Bild der Hypersplenie (mit Ueberfunktion der Sinusendothelien) beschrieben werden. Der Ausgleich des „Milzwirkstoffes" könnte bei teilweiser kollateralen Bildung zur Leber hin so vor sich gehen, daß das Mehr an Milzwirkstoff, das durch die Umgehung der Leber dem Knochenmark zugeführt wird,

bis zu einem gewissen Grade dadurch ausgeglichen wird, daß der Milzwirkstoff im übrigen Teil des Blutes, das über die Leber seinen Weg nimmt, durch das „Leberfilter" in seiner Wirkung in irgend einer Weise abgeschwächt wird. (Siehe Versuche von H. E. Bock und B. Frenzel).

In vielen Fällen dieser Art wird in der Literatur eine Anämie gefunden, die außer auf die Blutungen, auch auf die Milzwirkung zurückzuführen ist.

Bei den meisten in der Literatur mitgeteilten Fälle findet sich bei der Pfortader- und Milzvenenthrombose, sowie bei dem Symptomenbild ohne Thrombenbildung eine vergrößerte Milz (Kretz, Groß, O. Nägeli, Eppinger, Schmiedeberg, W. Schmidt, Kruyk u. A.). Sie ist häufig im Anfangsstadium der einzig hervortretende Befund oft über Jahre hindurch mit noch einigen anderen, nicht so deutlich vortretenden Symptomen, wie z. B Völlegefühl im Leib, Appetitlosigkeit u. ä., die auf eine Blutüberfüllung der abdominellen Organe zurückzuführen sind (Nägeli). Erst mit hinzutretenden Magen-Darmblutungen wird die Diagnose in diese Richtung gelenkt: häufig wird aber eine klare Diagnosestellung, vor allem bei Erwachsenen sehr schwer sein, da bei ihnen, wie zu Anfang erwähnt, noch andere überdeckende Erkrankungen in Betracht gezogen werden müssen. (Ueber die Zusammenstellung der Symptome „der großen Milz mit Magen-Darmblutungen", siehe O. Nägeli).

Zur Sicherung der Diagnose bei Rückflußstörungen der Milz trägt jedoch die Adrenalininjektion teilweise zur Sicherung des Krankheitsbildes bei; sie wird aber von einem Teil der Autoren als zu gefährlich für die Diagnosestellung angesehen, da durch die rasche Kontraktion der Milz die Gefahr der Blutungen (Magen-Darm) sehr groß sei. Ein anderer Teil der Autoren hält diese Injektion für weniger gefahrvoll: dies wird wahrscheinlich jeweils von dem Grad der verstopften Gefäße und von dem mehr oder weniger gut ausgebildeten Kollateralkreislauf abhängig sein, denn der verstärkte Rückfluß muß durch die Kollateralen erfolgen. Nach dieser Injektion ist oft eine Größenabnahme der Milz bis zur Hälfte oder bis zu einem Drittel zu beobachten (Rost-Nägeli): allerdings ist diese rasche Größenabnahme bei „hyperplastischen oder sklerotisch-indurierenden" Veränderungen kaum zu bemerken (Luigi Villa).

Wie wenig nun die Milzschwellung, die im vorliegenden Falle bei dem ersten Klinikaufenthalt gefunden wurde, auf eine Erkrankung im Pfortadersystem zurückgeführt wird, beweist unser Fall: hier wurde der Milztumor als eine Lymphogranulomatose diagnostiziert und nicht mit der von dem Magenleiden ausgehenden Milzvenen und Pfortaderthrombose in Beziehung gebracht. Zu dieser Unabhängigkeit in der Betrachtung der Symptome gab wahrscheinlich der lange zeitliche Zwischenraum zwi-

schen der Operation und dem Auftreten des Milztumors Anlaß, vor allem, da in dieser Zwischenzeit keine wesentlich starken Beschwerden auftraten. Hieraus ist wieder zu ersehen, wie schwierig die exakte Diagnosestellung im Anfangsstadium dieser Erkrankung ist.

Daß natürlich die Röntgenbestrahlung der Milz ohne Erfolg blieb, liegt auf der Hand. In diesen Fällen ist eine Röntgenbestrahlung geradezu kontraindiziert, da durch die Bestrahlung nicht nur das Blutbild beeinflußt, sondern evtl. auch ganz allgemein mit einer Verschlimmerung des Krankheitsprozesses gerechnet werden muß. In einem der von Kretz angeführten Fälle kann das Sinken der Leukocyten mit der Röntgenbestrahlung in Zusammenhang gebracht werden; weiterhin war eine solche Bestrahlung ohne Erfolg in einem bei Ruyk angeführten Falle. Diese Erfolglosigkeit der Röntgenbehandlung kann ebenfalls als weitere Festigung der Diagnose angesehen werden.

Welche Veränderungen zeigt nun die Leber? In unserem Falle konnten keine wesentlichen Abweichungen im Leberbefund beobachtet werden, wie dies häufig bei Erkrankungen dieser Art der Fall ist; trotz schweren Veränderungen im Pfortadersystem findet man an der Leber oft nicht die entsprechenden Veränderungen, die in Richtung einer Atrophie des Lebergewebes gehen sollten (Nägeli, Eppinger, L. Pick). So hat z. B. Gruber eine ganze Anzahl in der Literatur beschriebener Fälle zusammengestellt und er fand viel geringere Leberveränderungen als erwartet, trotz schweren Zirkulationsstörungen.

Wohl besteht die Möglichkeit, daß von einer Leberzirrhose aus sich eine Thrombose der Pfortader bilden kann; aber umgekehrt wird eine regelrechte Zirrhose nicht zu dem Bild der primären Pfortaderthrombose gehören (siehe Eppinger). Den Ausgleich der Blutversorgung bei Ausfall der Vena porta kann dem Eintreten der Arteria hepatica zugesprochen werden, wenigstens großenteils in dem Zeitraum, in dem die Kollateralen zur Leber hin noch nicht ausgebildet sind.

Was nun die gutachtliche Seite anbetrifft, so geht aus der Darlegung des Falles hervor, daß für den tödlichen Ausgang das chronische Magengeschwür, das als Kriegsdienstbeschädigung anerkannt wurde, von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Zuletzt starb der Patient an einer frischen Bauchfellentzündung, die von der blutigen Durchsetzung der Dünndarmschlingen herrührte. Diese Durchsetzung war ja durch die ausgedehnte Blutpfropfbildung in den Darmgefäßen bedingt. Der Uebersicht halber möchte ich noch einmal kurz zusammenfassen, daß einerseits eine frische Pfropfbildung bis in die Gekrösewurzel und bis in die Darmgefäße festzustellen war; zeitlich gesehen

fällt diese Thrombosierung mit der vom Arzt beobachteten Venenentzündung zusammen. Auch die kurz vor dem Tode auftretenden Magenblutungen standen wohl damit in Zusammenhang. Andererseits grenzte daran eine alte Thrombosierung der Pfortader und der Milzvene, wobei die Pfortader und ebenso die Milzvene siebröhrenartig umgewandelt waren.

Diese Verödung der Gefäße ging zweifellos von dem Magengeschwür aus, das perforiert war und 1919 operiert wurde; außerdem bestand damals eine beginnende Bauchfellentzündung. Daß in solchen entzündlich schwieligen Geweben es zur fortschreitenden Pfropfbildung kommen kann, wurde vorn erwähnt. Es schloß sich also an das chronische Magengeschwür eine chronische Verstopfung der Milzvene und Pfortader an, was auch zu den Beschwerden, die vom Patienten geklagt wurden, stimmt und die nach den Akten vielfach als nervös bezeichnet wurden, bis dann 1925 die Milzschwellung auftrat.

Ist nun das Magengeschwür, das unmittelbar nach dem Kriege auftrat, als Kriegsbeschädigungsleiden anerkannt worden, so müssen auch die späteren Beschwerden, die auf Grund dieses Leidens auftraten, ebenfalls als weitere Folge dieses Kriegsdienstbeschädigungsleidens anerkannt werden.

Für den tödlichen Ausgang und die Verschlimmerung des Leidens kommt nun noch das Magenkarzinom hinzu, bei dem die Möglichkeit gegeben ist, daß es in seiner Entstehung ursächlich von dem Geschwürsleiden beeinflußt wurde. Unmittelbar hat jedoch der Magenkrebs nicht den Tod herbeigeführt, obwohl er zweifellos die Pfropfbildung begünstigt und weiter unterhalten hat; vor allem möchte ich noch einmal als begünstigendes Moment die alte Pfortader- und Milzvenenthrombose hervorheben.

Der Tod des Patienten ist also keine unmittelbare Folge des Kriegsdienstbeschädigungsleidens, doch ist das chronische Magengeschwür für den dauernden Leidenszustand über Jahre hindurch und für den tödlichen Ausgang von wesentlicher Bedeutung.

Es wird somit der tödliche Ausgang als Kriegsdienstbeschädigungsfolge anzuerkennen sein.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von ausgedehnter Milzvenen- und Pfortaderthrombose mit Milzvergrößerung und Magen-Darmblutungen beschrieben, bei dem die Entstehung der Pfropfbildung Jahre zurück liegt. Erörtert wird nun, in wieweit das chronische, perforierte Magenulcus und das später auftretende

Magenkarzinom für die Entstehung und das Weiterschreiten der Thrombose bis auf die Gekrösevenen und deren Aeste verantwortlich gemacht werden kann.

Als Besonderheiten kommen die kavernöse Umbildung der Pfortader, die Schwierigkeit der Diagnosestellung, sowie die Fragestellung hinzu, ob der tödliche Ausgang des Leidens mit dem als Kriegsdienst-Beschädigung anerkannten Magenulcus zusammenhängt.

Am Schluß der Arbeit möchte ich mir erlauben, Herrn Professor Dr. A. Dietrich für die Ueberlassung der Arbeit und Herrn Oberarzt Dr. W Schmidt für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung zu danken.

Literaturnachweis.

Aschoff: Pathol. Anatomie Bd. I u. II, (1936).

Benda: in Henke-Lubarsch II, (1924).

Bock H. E. u. B. Frenzel: Klin. Wochenschr. 38 (1938).

v. Bodmann, Fr.: Dissertation, „Zur Kenntnis der isolierten Milzvenenthrombose".

Dietrich, A.: Chirurg 1937, 894.
Pathol. Anatomie. Bd. I u. II.
„Thrombose, ihre Grundlage und ihre Bedeutung" (1932).

Eppinger, H.: „Leberkrankheiten".

Groß, H.: Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 34, 71 (1926).

Gruber, G. B.: Archiv f. klin. Med. 122, in Henke-Lubarsch V, 1 (1929).

Hauser: angeführt bei A. Dietrich, d. „Chirurg" 1937, 894.

Heller: Verhdl. d. Dsch. path. Gesellsch. VII. Tagung, S. 182 (1903).

Henke-Lubarsch: Bd. IV, I, II.

Höra, J.: Arch. f. path. Anat. 300, 670 (1937).

Hueck, W.: „Morphologische Pathologie" (1937).

Hulk: Kongr. Ztrbl. inn. Med. 28, 326 (1923).

Kretz, I.: Med. Klinik 1929, I. S. 299, Heft 8.

Kruyk, K.: Jahrb. f. Kinderheilk. 148—149, 137 (1937).

Leschke: Verhdl. d. Kongr. inn. Med. 40, 631 (1928).

Mertens, O.: Ztrbl. f. Kinderheilk. B XXXI, 277 (1936).

Nägeli, O.: „Blutkrankheiten und Blutdiagnostik".
„Differentialdiagnose d. inneren Medizin".

Paavo, Heiniö: Ztrbl. f. Kinderheilk. B. XXXI, 277 (1936).

Pick, L.: Virch. Archiv 197, 490 (1909).

Reich: Erg. Chirurgie 7, 515 (1913).

Rößle: in Henke-Lubarsch V, 2 (1930).

Rost-Nägeli: „Pathologische Physiologie chirurgischer Erkrankungen" (1938).

Schmidt, A.: „Klinik der Darmkrankheiten" 1913.

Schmidt, M. B.: Monatsschr. Kinderheilk. 68, 110 (1937).

Schmidt, W.: Zeitschr f. Kinderheilk. 58, 790 (1937).

Schmiedeberg, H.: Monatsschr f. Kinderhk. 53, 361 (1932).

Storz, H.: Klin. Wochenschr. Nr. 8, 57 (1938).

Villa, Luigi: Med. Klinik Nr. 28, 908 (1929).

Weissenborn, W.: „Chirurg" 1937, 804.

Wurm: Med. Klinik Nr. 33, 1287 (1928).

Lebenslauf.

Am 8. Juli 1911 wurde ich als Tochter des Ingenieurs Paul Notz und seiner Frau Wilhelmine Notz, geb. Müller, in Stuttgart geboren. In Bondorf besuchte ich die Grundschule, dann die Realschule in Herrenberg bis zur 6. Klasse. Danach kam ich auf die Oberrealschule nach Tübingen und legte 1931 in Böblingen die Reifeprüfung ab.

1931 begann ich nun mit dem Studium der Medizin; im Anschluß an das SS. 1933 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab und im Herbst 1936 bestand ich in Tübingen das Medizinische Staatsexamen.

Emma Notz.